

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THÈSE

N° 309

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Syndrome Œsophagien PAR MÉDIASTINITE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES MÉDIASTINITES A SYMPTOMATOLOGIE FRUSTE

PAR

A. BLANKSTEIN

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1920

309

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Syndrome Œsophagien PAR MÉDIASTINITE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES MÉDIASTINITES A SYMPTOMATOLOGIE FRUSTE



PAR

A. BLANKSTEIN

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1920

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	NICOLAS
Médecine opératoire.....	CUNEO
Physiologie.....	CH. RICHET
Physique médicale.....	WEISS
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ
Bactériologie.....	BEZANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générale.....	N.
Pathologie médicale.....	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale.....	GOSSET
Anatomie pathologique.....	LETULLE
Histologie.....	PRENANT
Opérations et appareils.....	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET
Thérapeutique.....	CARNOT
Hygiène.....	BERNARD
Médecine légale.....	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER
Clinique médicale.....	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	HUTINEL
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.....	DUPRE
Maladies des enfants.....	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en- céphale.....	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux.....	PIERRE DELBET
Clinique des maladies contagieuses.....	QUENU
Clinique chirurgicale.....	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchement.....	COUVELAIRE
	RIBEMONT DES
	SAIGNES
Clinique gynécologique.....	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile.....	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.....	ALBERT ROBIN
Clinique d'otorhino laryngologie.....	SEBILEAU

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	JEANNIN	LCEPER	ROUSSY
BRANCA	JOUSSET ANDRÉ	MOCQUOT	ROUVIERE
CAMUS	LABBE (HENRI)	MULON	SCHWARTZ (A)
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMARET	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROT	LENORMAN I	RATHERY	VILLARET
GREGOIRE	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GUENIOI	LEREBoullet	RIBIERRE	
GUILLAIN	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opi-
nions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être con-
sidérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner au-
cune approbation ni improbation.

CHAPITRE I

Historique et Introduction

Comme le fait justement remarquer GOUGET dans un intéressant article consacré à la *Médiastinite chronique* et paru en 1911 (1), l'étude de la pathologie médiastinale est relativement récente.

On peut diviser en deux phases l'histoire de cette pathologie. Une première phase va de 1855, c'est-à-dire du Mémoire d'Oulmont à la *Société Médicale des Hôpitaux*, à 1906. Une seconde phase commence à cette date par la publication d'une autopsie faite par MM. VIGOUROUX et COLLET et va jusqu'à l'époque actuelle.

Au cours de cette autopsie, VIGOUROUX et COLLET notèrent, chez un sujet observé antérieurement par M. COMBY, que la compression de la veine cave supérieure dépendait d'une médiastinite et d'une médias-

(1) A. GOUGET. — « La médiastinite chronique ». *Presse Médicale*, 1911, n° 32.

tinite syphilitique : ils mettaient ainsi en évidence l'existence de la médiastinite et la rattachaient à une de ses causes les plus fréquentes sinon la plus fréquente : la syphilis.

Nous n'avons point l'intention de retracer ici le détail de ces deux périodes de l'histoire de la pathologie médiastinale. SEBILLOTTE, dans sa thèse sur les *Médiastinites chroniques* (2) inspirée par M. LIAN, en a fait un tableau complet.

Nous pensons, cependant, qu'il y a intérêt à rappeler que la première période, celle à laquelle correspondent les notions contenues dans les traités classiques, n'a connu, somme toute, que l'étude de la pathologie individuelle des organes médiastinaux. C'est ainsi que, sous la rubrique maladies du médiastin, ces traités classiques étudient les adénopathies, les tumeurs, l'anévrisme aortique, alors que les médiastinites ne sont envisagées par eux qu'à titre accessoire et comme une complication. On les décrit encore souvent comme survenant à une phase avancée, sinon à la phase terminale de la maladie causale.

La seconde période, au contraire, s'attache à l'étude de la médiastinite chronique. Elle comprend l'étude et l'interprétation symptomatologique de lésions dont le point de départ est, le plus habituellement, dans le tissu de remplissage médiastinal au lieu d'être dans le tissu noble des organes de la ré-

(2) J. SEBILLOTTE. — « Contribution à l'étude des médiastinites chroniques ». Thèse, Paris, 1912.

gion. Une masse fibro-adipeuse se développe entre ces organes, les comprime ou se fusionne avec eux, donnant, suivant la partie du médiastin atteinte, une symptomatologie variable.

Cette période qui débute, comme nous venons de le dire, en 1906, et se signale par l'individualisation, en quelque sorte, des médiastinites, a vu les observations et les recherches de COLLET et VIGOUROUX, de SERGENT, la leçon clinique de DIEULAFOY, les observations de THIROLOIX et MIGINIAC, de BABONNEIX, la revue générale de LIAN et BARON, un article des mêmes auteurs sur la médiastinite syphilitique, le travail de RADONICIC, la thèse de SEBILLOTTE.

Celle-ci qui contient toutes les indications sur ce qui a été fait jusqu'à son apparition en 1912, ne fait naturellement pas mention des travaux ultérieurs dont certains sont intéressants. Citons l'article de OLLER, paru en 1913, dans les *Annales Internationales de Laryngologie* ; l'ouvrage de MATHIEU, SENCERT et TUFFIER sur les affections de l'œsophage, également de 1913 ; la communication de M. RIST à la Société Médicale des hôpitaux, en 1914, sur l'*Adénopathie trachéo-bronchique de l'adulte* ; l'article de LEBAIGLE, dans le *Bulletin de la Société de Médecine Militaire française*, en 1914 ; la communication de Makensie à la Société royale de médecine de Londres en 1915 ; l'article de CAMPBELL, P. HOWARD sur les *Médiastinites* dans le *J. Hopk. Hosp. Bull.* de 1915, où cet auteur note la rareté de la dysphagie au cours

des médiastinites. HELD, dans le *Journal of american Medical Association*, étudie le cardio-spasme et donne d'intéressantes explications du mécanisme physiologique des troubles de la déglutition.

Enfin RAMOND, CARRIÉ et PETIT, dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux, en 1917, se sont occupés du syndrome œsophagien.

A des points de vue divers et avec une insistance inégale ces divers auteurs ont apporté une contribution à la symptomatologie des médiastinites et leurs travaux montrent la variété et l'inégalité de cette séméiologie.

Les médiastinites peuvent être riches en symptômes ou, au contraire, voir leur symptomatologie se restreindre, pour, dans certains cas, se réduire même à un seul symptôme.

On conçoit qu'en pareil cas l'interprétation soit beaucoup plus délicate, surtout si le symptôme unique qui a attiré d'abord l'attention du clinicien n'est pas un des symptômes les plus habituels, un symptôme majeur de la pathologie médiastinale.

Nous avons observé un cas où précisément un seul symptôme — la régurgitation — accompagnée d'amaigrissement notable chez un homme à l'âge du cancer, mettait d'emblée sur la voie du diagnostic de cancer œsophagien, alors qu'il ne s'agissait, en réalité, que d'une médiastinite à symptomatologie écourtée, d'une médiastinite fruste.

Le spasme œsophagien, souvent considéré comme

une manifestation névropathique, peut être également sous la dépendance d'une médiastinite fruste.

Nous nous proposons, dans ce travail, et à propos du cas que nous avons observé, de mettre en évidence ceci : un malade à l'âge où les tumeurs malignes sont fréquentes, qui a maigri considérablement et présente des vomissements à type de régurgitation, ne doit pas être fatalement étiqueté cancéreux œsophagien mais peut être simplement atteint de médiastinite chronique.

On saisira toute la portée de cette considération, en se souvenant que la cause la plus fréquente des médiastinites chroniques est la syphilis, seule ou associée à la tuberculose, et que le traitement anti-syphilitique, arsenical ou mercuriel, peut rendre à des pseudo-cancéreux l'intégrité fonctionnelle de leur canal alimentaire tout en leur évitant une intervention chirurgicale inutile.

Nous adressons nos remerciements à M. le Professeur CARNOT dans le service duquel nous avons recueilli les éléments de cette thèse dont il a bien voulu accepter la présidence.

M. HARVIER, médecin des hôpitaux, a été notre guide. Nous avons trop profité de son enseignement à l'hôpital Beaujon et trop bénéficié de sa bienveillance pour ne pas garder pour lui un sentiment de haute et déférente estime.

CHAPITRE II

Séméiologie classique des Médiastinites.

— Les signes cardinaux du syndrome médiastinal.

Il nous semble utile de signaler ici, au moins brièvement, la symptomatologie habituelle des médiastinites. Cette énumération des signes des lésions médiastinales nous amènera à constater, qu'ordinairement les médiastinites se révèlent cliniquement par des manifestations multiples, physiques et fonctionnelles assez marquées. Certes, ces manifestations varient suivant la nature de la médiastinite et son siège, mais il y a, pourrait-on dire, des signes cardinaux, des médiastinites, des signes dont l'existence inclinera tout de suite le clinicien vers l'idée d'une médiastinite possible : ce sont les signes classiques de compression médiastinale.

LIAN et BARON, SEBILLOTTE classent les symptô-

mes des médiastinites d'après l'étiologie de celles-ci : grosso modo il y a les médiastinites syphilitiques et les médiastinites tuberculeuses. La médiastinite syphilitique est, en général, une médiastinite supérieure, c'est-à-dire qu'elle intéresse la partie supérieure du médiastin et la médiastinite tuberculeuse est supérieure ou inférieure : elle intéresse soit la partie supérieure, soit la partie inférieure de la région médiastinale. Elle peut, d'ailleurs, être associée à la médiastinite syphilitique, il y a un scrofulate de vérole médiastinal et c'est ce qui a amené SERGENT à dire qu'il y a chez les tuberculeux trois types cliniques principaux de médiastinite chronique :

« La médiastinite tuberculeuse proprement dite accompagnant ou non l'adénopathie trachéo-bronchique ;

« La médiastinite des sujets syphilitiques et tuberculeux ;

« Enfin une forme particulière, la médiastino-péricardite calleuse avec asystolie hépatique, qui s'observe surtout chez les enfants, mais qu'on rencontre aussi quelques fois chez l'adulte. » (1).

Les symptômes de la médiastinite syphilitique dépendent :

a) De l'oblitération ou de la compression de la veine cave supérieure, qui provoquent d'abord de la

(1) SERGENT. — « La médiastinite chronique considérée dans ses rapports avec la tuberculose », *Presse Médicale* 1912, page 652.

dyspnée, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, puis, à la période d'état, de la cyanose et des œdèmes. Ces œdèmes sont limités à la partie supérieure du corps d'où leur nom d'« œdèmes en pèlerine ». Il existe, en outre, une circulation collatérale thoracique remarquable.

b) S'ils sont sous la dépendance d'une oblitération du tronc veineux brachio-céphalique les symptômes sont les mêmes : cyanose, œdèmes, circulation collatérale, mais ils sont unilatéraux et moins accusés.

c) Il existe une médiastinite syphilitique avec troubles respiratoires par compression de la trachée, des bronches ou du récurrent, c'est-à-dire avec accès de suffocation, cornage, dysphonie.

d) Il y a des médiastinites syphilitiques totales, à la fois supérieures et inférieures, intéressant tout le médiastin. Elles groupent les symptômes des médiastinites supérieures et inférieures et ajoutent la *dysphagie* aux autres signes de compression.

e) Il y a enfin la médiastinite syphilitique fruste ordinairement réduite à la gêne rétrosternale ou à la dyspnée ; parfois plus accusée, elle se manifeste par des symptômes qui ne sont autres — à l'intensité près — que ceux déjà énumérés, sauf la dysphagie qu'on ne trouve guère signalée dans ces conditions.

Les médiastinites associées ont une séméiologie encore plus complexe dans laquelle la dysphagie est une rareté, au moins dans les observations publiées.

La médiastinite tuberculeuse supérieure à la

syndromatologie classique de l'adénopathie trachéo-bronchique, elle a peu de signes fonctionnels, des signes physiques relativement discrets.

La médiastinite tuberculeuse inférieure donne rapidement les signes de l'asystolie irréductible, la médiastino pleurit de HUTINEL réalise le tableau de l'asystolie hépatique.

En définitive, de cette revue rapide de la séméiologie des médiastinites, il résulte que les médiastinites syphilitiques se manifestent par un syndrome de compression médiastinale, le plus souvent par un syndrome de compression cave supérieure.

Les médiastinites tuberculeuses supérieures par les signes de l'adénopathie trachéo-bronchique et les médiastinites tuberculeuses inférieures par des signes d'asystolie.

Quant aux médiastinites frustes, la gêne rétro-sternale, la dyspnée, tels sont les symptômes qui les révèlent ou, tout au moins, incitent à leur recherche.

Si donc on se trouve en présence d'un malade présentant un syndrome de compression cave on pensera à la médiastinite, d'autres troubles de compression médiastinale (troubles respiratoires, dysphonie, toux coqueluchoïde, etc.) y feront penser également, ainsi que la dyspnée tenace et inexpiquée. Donc, dyspnée, œdèmes localisés à la partie supérieure du corps, troubles de la phonation, asystolie tels sont les manifestations cardinales des médiastinites.

Remarquons, tout de suite, combien peu est im-

portante la place des troubles de la déglutition, de la dysphagie, du spasme de l'œsophage, du syndrome œsophagien, en un mot dans cette symptomatologie et si on les rencontre isolés il y a toute chance qu'ils ne conduisent pas d'emblée au diagnostic de médiastinite mais bien plutôt à celui de sténose ou altération, cancéreuse ou autre, du canal alimentaire.

A cet égard, le relevé statistique des troubles qui ont amené les malades à consulter dans les 31 observations que contient la thèse de SEBILLOTTE montre que dix fois la compression veineuse a été en cause, sept fois des troubles cardiaques, cinq fois la dyspnée, deux fois des troubles pulmonaires, six fois des causes diverses, *une fois* la dysphagie, encore celle-ci s'accompagnait-elle de troubles récurrentiels.

Cependant il peut arriver, et nous l'allons montrer maintenant, que *la dysphagie soit le seul signe fonctionnel traduisant la médiastinite.*

CHAPITRE III

Observations

Nous pensons utile d'exposer d'abord, avant d'en tenter l'interprétation pathogénique et même le commentaire clinique, l'observation qui nous a donné l'idée de ce travail.

La lecture de cette observation faite avant la discussion à laquelle elle doit donner lieu, met mieux à même de se rendre compte de l'impression faite sur le médecin au lit du malade et il est plus aisé de voir à quelle erreur on serait facilement conduit en faisant au sujet de notre malade un diagnostic hâtif d'impression ou de probabilité.

Le nommé B..., âgé de 60 ans, cocher, entre le 29 octobre 1918, à l'hôpital Tenon, dans le service du Professeur CARNOT, pour des troubles de la déglutition.

Antécédents. — Dans le passé pathologique du malade il y a à noter une pleurésie purulente gauche à l'âge de 11 ans : empyème de nécessité dont on voit la cicatrice sur la ligne axillaire antérieure gauche, à la hauteur de la 9^e côte ; durée de cette affection : deux ans environ.

Sciatique à l'âge de 48 ans.

En 1896 fracture accidentelle du bras avec évolution normale.

En 1911, six mois après une chute dans un escalier, le malade aurait, d'après ses dires, rejeté, tant par la bouche, que par ses selles des caillots de sang noir pendant trois jours sans aucune douleur d'ailleurs, ni avant, ni après ni pendant le rejet.

A son entrée à l'hôpital il rapporte qu'au mois de mars 1918, dans l'attente d'un parent venant du front, il tenta d'avaler un verre de vin blanc. Il y eut une régurgitation immédiate. Au repas du soir le même phénomène se reproduisit. Sans douleur, sans effort, les aliments refluerent tels qu'ils venaient d'être avalés sans modification apparente aucune. Jusqu'au mois de septembre ces régurgitations récidivèrent mais de façon discontinue. Certains jours tout passait, d'autres jours, malgré les efforts du malade, tout refluaît. Le malade dit avoir senti très bien l'endroit où l'arrêt du bol alimentaire se produisait et il indique une région correspondant à l'appendice xiphoïde. Arrivée là, la nourriture refluaît immédiatement. Le malade essayait de divers subterfuges pour la faire passer quand même, mais inutilement, les liquides ne passaient pas mieux que les solides, la déglutition de l'air était elle même impossible. « Quand ça ne passait pas, c'était pas la peine que je force », dit le malade. Il ne souffrait d'ailleurs en aucune façon.

Au cours du mois de septembre 1918, le malade s'aperçoit qu'il maigrit beaucoup, que sa dysphagie s'accroît, les accès de régurgitation devenant de plus en plus fréquents. Il se décide à entrer à l'hôpital, impressionné surtout par son amaigrissement considérable qui, en deux mois l'a fait passer de 73 kg. à 61 kg.

Examen général. — L'état général est médiocre, les téguments sont pâles, décolorés, les conjonctives sont à peine rosées.

L'amaigrissement est, comme nous venons de le voir,

considérable. Il existe du myodœdème, l'asthénie toutefois est peu prononcée.

Le thorax présente une déformation : la cage costale est allongée sur les côtés et descend très bas sur la ligne axillaire en s'évasant anormalement.

Le ventre est flasque et mou.

Appareil digestif. — Comme il a été décrit ci-dessus, les premiers bols alimentaires du repas sont rejetés dès leur déglutition.

Peu après, le repas fini, il se produit des régurgitations, une trentaine de fois durant tout l'après midi, mais ces régurgitations ne se produisent pas après le repas du soir. Elles consistent en un mucus épais quoiqu'aéré, sans débris alimentaires, sans amertume ni acidité.

Au début de la crise spasmodique, le malade ressent une douleur rétrosternale double, siégeant au niveau du manubrium et au niveau de l'appendice xiphoïde, cette dernière comparable à une barre transversale.

Il n'y a pas de douleurs stomacales à aucun moment de la journée ; jamais de coliques, mais une assez grosse constipation. D'ailleurs à la palpation on sent des matières dures dans le colon ascendant.

Le foie est normal.

La langue est bonne.

Appareil pulmonaire. — Il est normal.

Appareil circulatoire. — Le cœur est un peu bas, la pointe bat cependant dans le 6^e espace intercostal. La matité cardiaque s'étend également un peu plus que normalement. Le premier bruit est sourd et le second clarifié.

Les artères radiales sont relativement souples.

La tension artérielle a pour max. 18 et pour min. 8.

Appareil urinaire. — Les urines sont rares, formant un dépôt d'urates.

Le malade est traité, en raison du caractère spasmodique des troubles qu'il présente, par des injections d'atropine.

Il en retire ne amélioration marquée, mais cette amélioration est surbordonnée à l'heure où l'injection est faite. Alors que les injections pratiquées à 7 heures procurent une amélioration, celles administrées à 10 heures ne donnent pas de résultat. Il en reçoit 10 injections.

Sous l'influence de ce traitement le malade revient progressivement à une alimentation normale en même temps qu'il augmente de poids.

Le 13 novembre il a réalisé un gain de poids de 500 grammes et pèse 61 kg. 500. A sa sortie de l'hôpital, le 25 décembre, il s'alimente normalement et pès 65 kg.

Trois examens radioscopiques ont été pratiqués pendant le séjour du malade à l'hôpital, le 6 novembre, le 21 novembre et le 30 novembre 1918.

Examen du 6 novembre. (M. CARNOT. — Passage très lent à travers l'œsophage qui n'est pas dilaté mais le tube œsophagien se contracte de façon intermittente. Pendant les contractions le niveau du liquide descend et remonte.

Au niveau de la portion diaphragmatique il existe un passage filiforme. Le passage de la baryte paraît réglé par les mouvements du cœur.

L'estomac se remplit lentement, par instants il se partage en plusieurs segments dessinant une forme trilobée.

Les contractions de l'estomac sont fortes mais courtes.

Examen du 21 novembre. — Arrêt du cachet à la partie moyenne de l'œsophage, nouvel arrêt au cardia. La bouillie barytée s'arrête aussi à ce point. Le passage dans l'estomac est filiforme.

Dix minutes après l'estomac est très déformé avec boule claire à gauche (aérocolie ?), une partie de la baryte a déjà passé dans l'estomac.

Examen du 30 novembre. — La majeure partie de la baryte s'arrête à l'œsophage et y séjourne un certain temps.

Poche gastrique paraissant séparée par un canal.

Mais au mois de mai 1919 le malade présente après les repas des régurgitations de mucus aéré qui durent une heure environ, puis de nouveau l'amaigrissement reparait. Ces phénomènes décident le malade à consulter de nouveau M. le professeur CARNOT et il se présente à l'hôpital BEAUJON le 10 août 1919.

Le malade qui à sa sortie de TENON s'alimente normalement, a d'abord éprouvé des régurgitations dès le mois de mai comme nous venon de le dire, mais depuis trois semaines à un mois sa dysphagie a repris plus accentuée. Il ne peut plus manger de viande mais se nourrit de légumes ; de temps en temps il est obligé de rejeter une particule solide insuffisamment mâchée, mais pain et légumes bien mâchés passent. Une heure après les repas il a des pituites.

A l'occasion de son nouveau séjour, on complète les renseignements sur ses antécédents. Sa première femme, bacillaire, et aujourd'hui morte, a fait quatre fausses couches ; trois enfants sont nés à terme mais sont morts en bas âge (convulsions, méningite) ; d'un second mariage le malade n'a pas eu d'enfants.

Etat actuel. — Actuellement le malade est de nouveau amaigri. L'histoire de sa pleurésie purulente ancienne qu'il raconte à nouveau attire immédiatement l'attention du côté du thorax.

Appareil respiratoire. — Le malade présente, avec maximum, à la hauteur de la pointe de l'omoplate, une cyphoscoliose à concavité dirigée à droite. On constate l'immobilité des côtes à la région moyenne de l'hémithorax gauche. Il y a atrophie musculaire des muscles thoraci

ques du même côté, une sorte d'aplatissement de la région.

Pas d'expectoration. Obscurité respiratoire de tout le côté gauche, respiration diminuée et lointaine, quelques petits frottements pleuraux disséminés à la base et au sommet gauche. Les vibrations sont augmentées, matité dans presque toute l'étendue du poumon gauche, mais plus accentuée à la base.

Au poumon droit le sommet est submat en arrière avec de l'obscurité respiratoire, de petites crépitations, l'expiration est prolongée sous la clavicule.

La mensuration thoracique donne les résultats suivants :

EN EXPIRATION			EN INSPIRATION		
	G.	D.		G.	D.
Axil.	40	44	Axil.	40	46
Mam.	38	43	Mam.	39	46
Xiph.	38	44	Xiph.	38	46

Appareil circulatoire.— La pointe bat dans le 4^e espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire, les bruits du cœur sont normaux, le deuxième est cependant légèrement clangoreux. On constate deux zones de rétraction systolique, l'une répondant à la pointe et se dirigeant vers l'appendice xiphoïde, l'autre au niveau du troisième espace intercostal gauche à deux travers de doigt du sternum ; à ce niveau existe une dépression nette et permanente de la paroi. Pas de poulx jugulaire. Circulation collatérale veineuse modérément développée.

Le foie ne dépasse pas les fausses côtes.

Le poulx est beaucoup plus bondissant à droite et il existe un léger retard à gauche ; il y a un certain degré

d'arythmie caractérisée par une pulsation un peu plus prolongée toutes les sept ou huit pulsations. La différence de tension à la perception paraît s'accroître à ce moment-là.

Mesurée au Pachon la tension artérielle donne les chiffres suivants :

Dr.	G.
Max. : 19	Max. : 17 1/2
Min. : 6 1/2	Min. : 7 1/2

On ne constate ni signe d'OLIVER-CARDARELLI ni signe de RADONICIC (retrait systolique de la région scapulaire).

Appareil digestif. — Le ventre est flasque, assez proéminent; on ne constate nulle part ni tumeur, ni douleur. Le foie ne dépasse pas les fausses côtes, il est indolore.

Le malade est édenté, il existe des traces de leucoplasie buccale surtout du côté gauche, la langue est légèrement déviée à gauche, rien au voile du palais. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Le toucher rectal ne révèle rien de particulier.

Système nerveux. — Les réflexes cutanés et musculaires sont normaux.

L'accommodation à la lumière est un peu paresseuse; la pupille droite légèrement plus petite que la gauche.

Considéré dans la station debout le malade a une attitude hanchée, le thorax étant incliné vers la droite, l'abdomen est saillant.

Examen radioscopique. — L'examen radioscopique de l'estomac pratiqué le 20 août montre qu'il n'existe pas de dilatation nette, le lait et le cachet bismuthé passent assez rapidement.

Dix jours après nouvel examen pendant lequel on constate une rétraction de l'hémi-thorax gauche, le

cœur en sabot est attiré vers la gauche, le contour de l'ombre cardio-aortique manque de netteté. Les battements sont moins nets que normalement.

En position oblique l'ombre aortique apparaît élargie mais l'espace clair reste grisâtre.

Lorsqu'on a fait absorber au malade du lait bismuthé on constate que l'œsophage montre au niveau de l'ombre aortique une légère courbe antéro-postérieure à convexité tournée vers la colonne vertébrale.

Aucun arrêt du liquide bismuthé.

En résumé, notre observation concerne un homme de soixante ans, présentant *depuis plus de dix-huit mois*, un syndrome œsophagien *intermittent* caractérisé par de la dysphagie douloureuse, de la régurgitation.

Ce syndrome a rétrocedé sous l'influence de l'atropine puis reparut après un intervalle de près d'un an.

CHAPITRE IV

Discussion de l'Observation

Diagnostic et Pathogénie

Le diagnostic que pose notre observation est celui de médiastinite fruste ou plus exactement de médiastinite à symptomatologie fruste car le passé pathologique de notre malade, les déformations de son thorax laissent à penser que les lésions médiastinales doivent être étendues quoique ne donnant lieu qu'à peu de signes.

Il s'agit, en somme, de remonter d'un syndrome œsophagien assez rudimentaire au diagnostic de médiastinite.

Ce qui complique, dans un cas de cet ordre, la tâche du clinicien, c'est que le syndrome œsophagien — surtout un syndrome réduit presque à la seule dysphagie — n'est point habituel dans la symptomatologie de début des médiastinites au cours desquelles il se manifeste plutôt tardivement.

LIAN et BARON disent bien que « dans certaines médiastinites frustes, le seul trouble fonctionnel peut être de la dysphagie » (1) mais leur discrétion même sur ce point, accuse la rareté de cette manifestation des médiastinites. La même opinion est d'ailleurs exprimée par HOWARD : « les symptômes œsophagiens comme la dysphagie sont rares », conclut cet auteur, au cours des affections médiastinales (2).

Le plus habituellement, quand la dysphagie se produit, elle ne se manifeste que tardivement, au moment de la période terminale, quand une foule d'autres signes ont déjà assuré le diagnostic.

Il ne suit pas de là, cependant, qu'il soit d'impossibilité absolue d'arriver à dépister la médiastinite à symptomatologie fruste dysphagique. On pourra même y parvenir si on est réduit au seul examen clinique et privé de secours de la radioscopie et de l'endoscopie œsophagienne. On le pourra par élimination, par l'étude de l'évolution, surtout si on a la notion de la possibilité d'une sémiologie aussi brève pour des lésions médiastinales même étendues, surtout, en d'autres termes, si l'on sait penser à la médiastinite fruste dysphagique.

Bien entendu, il faudra avoir recours à la radiographie, à la radioscopie et à l'œsophagoscopie chaque fois que ce sera possible.

Le diagnostic auquel conduit tout naturellement

(1) LIAN et BARON. — « Les médiastinites chroniques », *Paris Médical*, nov. 1912.

(2) HOWARD, J. *Hop. Hosp. Bull.* 1915, p. 140.

de prime abord, l'examen d'un malade dysphagique tel que le nôtre, est évidemment celui de sténose œsophagienne et de sténose œsophagienne cancéreuse : l'âge du malade, son amaigrissement extrêmement marqué, le rejet épisodique de quelques caillots de sang, la régurgitation, tout incite à s'arrêter au diagnostic de sténose cancéreuse de l'œsophage, d'autant plus que c'est là la cause banale, la cause fréquente de sténose œsophagienne chez les gens âgés et cette fréquence entraîne le diagnostic dans ce sens, diagnostic qu'on ne devrait cependant faire qu'avec réserves car, à la vérité, et comme le dit GUISEZ, « les signes cliniques se rencontrent identiquement pareils aussi bien dans le cas de cancer que dans ceux de rétrécissement cicatriciel et de contraction spasmodique », et il faut, en réalité, systématiquement rechercher tout ce qui peut expliquer la sténose : le cancer, l'état cicatriciel, la compression, le spasme.

L'idée de cancer ne s'accorde guère cependant, pour peu qu'on y regarde de près, avec les renseignements donnés par le seul examen clinique si on l'approfondit tant soit peu.

La longueur de l'évolution, qui est déjà de dix-huit mois, ne s'accommode pas d'un état général relativement conservé malgré l'amaigrissement marqué ; cancéreux, le malade serait parvenu aux degrés ultimes de la cachexie ; de plus, il n'existe pas d'adénopathie sus-claviculaire et le caractère intermittent

des troubles dysphagiques, à la rigueur conciliable avec un néoplasme tout à fait au début, aurait depuis longtemps fait place à une dysphagie persistante progressivement accentuée et ayant déjà depuis longtemps abouti à l'obstruction complète ou quasi complète du canal alimentaire.

Ces mêmes caractères qui permettent d'éliminer le cancer, permettent aussi de rejeter le diagnostic de rétrécissement organique.

D'ailleurs on ne trouve, cliniquement, aucune cause de compression extrinsèque de l'œsophage ; il n'y a pas de signes d'ectasie aortique, pas de signes d'adénopathie trachéo-bronchique, pas de signes de tumeur médiastinale quelconque.

Ce que la clinique révèle ce sont des signes de *symphyse pleurale gauche*.

Au demeurant, la radioscopie confirme ces données de la simple clinique. On ne voit à l'écran ni tumeur du médiastin, ni anévrisme aortique qui auraient pu passer inaperçus au point de vue clinique, soit du fait de leur petit volume, soit de leur situation dans une partie du médiastin où la symptomatologie est peu riche.

On ne trouve pas non plus aux rayons, de signes de sténose œsophagienne, pas de rétro-dilatation sus-jacente, ce qui conduit à éliminer l'idée d'un néoplasme peu important ou d'un rétrécissement organique de l'œsophage.

L'examen radioscopique révèle, en réalité, des signes radiologiques différents à chaque examen.

Le malade a été soumis cinq fois aux rayons X, trois fois en novembre 1918, deux fois en août 1919 et le résumé de ces divers examens va nous montrer la diversité des signes radiologiques.

Au premier examen on note l'absence de sténose œsophagienne, le spasme de l'estomac, son aspect trilobé.

Au second *un retard dans la traversée diaphragmatique.*

Au troisième on note un arrêt de la baryte à l'œsophage et une poche gastrique.

En août 1919, le quatrième examen ne montre pas de dilatation, ni de spasme (tout passe rapidement).

Le cinquième examen, également du mois d'août, donne des renseignements plus intéressants ; on remarque :

1° *Les signes de médiastinite.*

Ombre cardio-aortique peu nette ;

Battements peu nets ;

Obscurité de l'espace clair rétro-aortique.

2° *Une courbure anormale de l'œsophage*, il décrit une courbe antéro-postérieure à convexité vertébrale.

3° *Aucun arrêt du liquide bismuthé.*

En conclusion, examen clinique et examens radioscopiques répétés nous conduisent à cette notion qu'il s'agit d'un *syndrome œsophagien intermittent* chez un malade de 60 ans, atteint de symphyse pleurale gauche, sans signes de sténose œsophagienne in-

trinsèque ou extrinsèque aux rayons X mais avec des signes de *médiastinite*.

Nous avons maintenant à rechercher quelle est la cause de cette *médiastinite*.

Chez notre sujet la *médiastinite* est associée à une symphyse pleurale et il vient naturellement à l'esprit de lui attribuer la même cause.

Cette symphyse a d'ailleurs elle-même deux origines possibles. Il n'est pas invraisemblable de la rattacher à la pleurésie purulente dont le malade a été atteint dans son enfance, mais elle peut également ressortir à une autre étiologie car on trouve chez cet homme des antécédents de bacillose familiale — sa femme est morte de tuberculose pulmonaire et lui-même présente des signes cliniques non douteux de cette affection (submatité au sommet droit, obscurité respiratoire, etc.). Le malade qui a été, pendant tout son séjour à l'hôpital, apyrétique, sauf une poussée épisodique de température à la fin de son hospitalisation, ne présentait pas non plus d'expectoration. Cependant il est logique et légitime de le considérer, étant donnés les signes d'auscultation qu'il présente, comme un bacillaire porteur d'une tuberculose torpide sans poussées évolutives actuelles et il n'est pas interdit de rapporter à la bacillose les lésions de *médiastinite* dont il est atteint.

Il se révèle à nous, d'autre part, comme vraisemblablement atteint de syphilis, diagnostic que justifie chez lui et l'existence d'une leucoplasie buccale et d'une pupille irrégulière. L'existence d'une réac-

tion de Bordet-Wassermann négative n'infirmes pas cette opinion car on sait que dans la syphilis ancienne la réaction de Bordet-Wassermann est assez fréquemment négative, même quand il existe des accidents syphilitiques en activité, l'hypothèse de syphilis se voit, d'autre part, confirmée par la polyéthylité qui a frappé ses enfants. En effet, sa première femme, sur sept grossesses, a eu quatre fausses couches et sur les trois enfants venus à terme tous les trois sont morts en bas âge de méningite et de convulsions.

Toutes ces considérations conduisent au diagnostic, chez notre malade, de symphyse pleurale avec médiastinite, vraisemblablement d'origine mixte, à la fois syphilitique et tuberculeuse.

Sergent (1) a depuis longtemps insisté sur cette double cause, associée ou non, des médiastinites. « Il y a des cas, écrit cet auteur, où la tuberculose et la syphilis, associées l'une à l'autre sur place, réalisent ce que Ricord a appelé le scrofulate de vérole ; on a affaire alors à une lésion complexe... »

En présence de cette médiastinite et du syndrome œsophagien dont notre malade est à la fois porteur, il nous reste à montrer comment la médiastinite peut rendre compte des troubles œsophagiens.

A la vérité, il nous sera difficile d'arriver, à cet égard, à une conclusion absolue et nous ne pouvons

(1) SERGENT. — « La médiastinite chronique considérée dans ses rapports avec la tuberculose », *Presse Médicale*, 1912, p. 652.

guère faire que des hypothèses plus ou moins probables.

Deux choses cependant dominent toute explication :

1° Il est certain — la radioscopie le montre — que le sujet présente une déviation de l'axe œsophagien, une courbure anormale antérieure de l'œsophage ;

2° Qu'il existe un élément spasmodique qui seul peut expliquer une rémission aussi longue que celle constatée chez notre malade ;

Cette déviation de l'œsophage, due peut-être à une traction du canal alimentaire par des tractus fibreux consécutifs à la médiastinite, nous paraît être la cause originelle de tous ces troubles par l'intermédiaire du spasme qu'elle engendre à certains moments.

Mais d'autres explications sont possibles et on peut concevoir, bien que cette hypothèse nous paraisse moins probable que la médiastinite, le processus fibreux médiastinal, qu'il soit la conséquence de la syphilis ou d'une lésion bacillaire pleurétique ou ganglionnaire, englobe les récurrents, les branches pharyngiennes et œsophagiennes des pneumogastriques, les irrite et détermine des troubles d'innervation et des phénomènes de contracture musculaire passagère d'abord sous forme de spasmes, ensuite plus durables, donnant lieu à la contracture spasmodique.

Tout se passerait, somme toute, d'une façon assez analogue à ce qui survient chez les aortiques dyspha-

giques qui sont, comme le fait remarquer GUISEZ, bien souvent tout autant des spasmodiques que des sténosiques proprement dits.

En toute hypothèse, il faudra chez un tel malade tenter le traitement spécifique qui pourra présenter deux avantages capitaux : éclairer peut-être l'étiologie de la médiastinite, donner peut-être aussi au malade une guérison définitive qu'aucune autre thérapeutique ne serait susceptible de lui procurer.

Conclusions

1° Il existe des médiastinites à symptomatologie fruste dont la dysphagie peut être le seul signe fonctionnel.

2° Le cas que nous avons observé se caractérise par un syndrome de dysphagie intermittent chez un homme de 60 ans atteint de symphyse pleurale gauche. L'examen aux rayons X montre l'absence de rétrécissement de l'œsophage mais par contre des signes de médiastinite avec courbure anormale de l'œsophage. Il paraît vraisemblable d'attribuer à cette déviation de l'œsophage et aussi peut être au spasme surajouté l'origine de cette dysphagie.

3° On doit penser à la médiastinite en présence d'un syndrome œsophagien et en rechercher les symptômes radiologiques.

Vu le Doyen, *Vu le Président,*

ROGER. M. CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

Bibliographie ⁽¹⁾

- BOUTIN. — Du spasme de l'extrémité supérieure de l'œsophage. *Annales Méd. Chir. du Centre*, Tours, 1913, p. 181.
- BENSAUDE et EMERY. — Syphillôme intrathoracique simulant un cancer du médiastin, Société Médicale des Hôpitaux, Paris, 24 janvier 1913, p. 137.
- CORRE. — Contribution à l'étude des médiastinites, syphilitiques et particulièrement des médiastinites avec oblitération de la veine cave supérieure. Thèse Paris, 1913, n° 198.
- CREYX. — Journal de médecine de Bordeaux, 1914, p. 277. Sur deux cas de syndrome médiastinal.
- DEVAUX. — *Limousin Médical*, 1913, p. 221. Syndrome médiastinal paraissant dû à une médiastinite syphilitique.
- GALLIARD. — Société Médicale des Hôpitaux, Paris 1913, p. 840. L'attraction du médiastin dans la sclérose pleuro-pulmonaire.
- HELD. — *The J. of. American med. Ass.* 1916, p. 233. Cardiospasme.
- HOWARD. — *J. Hopk Hosp. Bull.* 1915, p. 140. The diagnostic of mediastinitis.

(1) On n'a pas reproduit dans cette bibliographie les renseignements bibliographiques contenus dans la thèse de SEBILLLOTTE à laquelle on pourra se reporter pour les publications antérieures à 1912.

LÉBAIGLE. — *Bull. Soc. Méd. Mil. Fr.*, 1914, p. 651.

LOEPER et SCHULMANN. — Lésions du pneumogastrique et ulcérations de la petite courbure. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1913, p. 1119.

MAKENSIE. — *Proc. R. Med. Soc. London*, 1915. Long continued spasm of the œsophagus.

MATHIEU, SENCERT et TUFFIER. — *Traité médico-chirurgical des maladies de l'estomac et de l'œsophage*, Paris 1913.

Amédée Legrand, Editeur, Paris
